

Directeur de thèse:

Dr Pierre Alberto, médecin-adjoint au Centre d'onco-hématologie
des policliniques et de l'Hôpital cantonal

**Gynécomastie et cancer bronchique:
Syndrome paranéoplasique ou non ?**

Analyse statistique et dosage des gonadotrophines urinaires
de 100 cas masculins de carcinomes bronchiques.
Etude morphoradiologique de 20 cas de gynécomasties.

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Françoise POSTERNAK
de Genève

1969

Thèse No 3178

Bâle

Schwabe & Co · Éditeurs

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545925_0034

Directeur de thèse:

Dr Pierre Alberto, médecin-adjoint au Centre d'onco-hématologie
des policliniques et de l'Hôpital cantonal

**Gynécomastie et cancer bronchique:
Syndrome paranéoplasique ou non ?**

Analyse statistique et dosage des gonadotrophines urinaires
de 100 cas masculins de carcinomes bronchiques.

Etude morphoradiologique de 20 cas de gynécomasties.

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Françoise POSTERNAK
de Genève

Thèse No 3178

Bâle

Schwabe & Co · Éditeurs

1970

*La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur
Pierre Wettstein, autorise l'impression de la présente
thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les
propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 25 septembre 1969.

Le doyen a.i.

Jean Posternak

Thèse No 3178



A mes parents

Nous désirons remercier pour ses précieux conseils le professeur Pierre Wettstein qui a bien voulu présider cette thèse.

Nous tenons à exprimer ici notre vive reconnaissance au Dr Pierre Alberto qui a été l'instigateur de ce travail et nous a constamment guidé dans son élaboration.

Notre gratitude va également à la maison Organon qui nous a procuré les tests Pregnosticon à titre gracieux.

Les services de Polyclinique universitaire de médecine, Clinique chirurgicale universitaire, Clinique médicale universitaire, et Clinique médicale thérapeutique universitaire ont mis aimablement leurs patients à notre disposition. Nous les en remercions vivement ainsi que leurs directeurs.

Nos remerciements vont également à Mlle M. Bernegger, technicienne radiologue, pour sa collaboration efficace et au Dr G. Mériet pour son aide concernant la statistique.

Gynécomastie et cancer bronchique: syndrome paranéoplasique ou non?

Analyse statistique et dosage des gonadotrophines urinaires de 100 cas masculins de carcinomes bronchiques.
Etude morphoradiologique de 20 cas de gynécomasties

FRANÇOISE POSTERNAK

Résumé. Nous avons étudié successivement 100 cas de cancers bronchiques certains, pris sans aucune sélection dans divers services policliniques et hospitaliers de l'Hôpital cantonal de Genève. Nous avons trouvé 6 gynécomasties vraies et 14 gynécomasties fausses sur la base des critères cliniques et radiologiques. Aucun des 100 cas de carcinomes bronchiques ne présentait une excrétion urinaire anormale de gonadotrophines. L'analyse statistique portant sur le type histologique, la localisation de la tumeur, le pronostic, la nature du traitement, la fréquence des affections concomitantes et l'hippocratisme digital, suggère que vraies et fausses gynécomasties forment un même groupe. Nous pouvons affirmer de manière statistiquement significative que la gynécomastie vraie ou fausse est en relation avec la bronchite chronique ($p < 0,001$) et avec l'hippocratisme digital vrai, comprenant une déformation unguéale et une hypertrophie pulpaire ($p < 0,05$), ce qui n'est pas compatible avec la notion de syndrome paranéoplasique. Nous ne pouvons toutefois infirmer totalement l'idée d'une mammogénèse en relation partielle avec la tumeur, celle-ci reposant peut-être sur d'autres critères qu'une sécrétion inappropriée de gonadotrophines testée par le test immunologique de grossesse Pregnosticon. Cependant, il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut classer les gynécomasties des cancers bronchiques parmi les syndromes paranéoplasiques endocriniens habituels. Elles représentent probablement un cas particulier d'une relation clinique plus générale entre les maladies bronchopulmonaires chroniques malignes ou bénignes et la dysacromélie.

Summary. In 100 confirmed cases of bronchial carcinoma 6 true gynecomastias and 14 pseudogynecomastias were found on the basis of clinical and radiologic (mammography) evidence. None of the 100 bronchial carcinoma cases showed abnormal urinary excretion of gonadotropins. Statistical analysis of the histologic type and localization of the tumor, prognosis, type of treatment, incidence of concomitant lesions and of clubbing of the fingers suggest that true gynecomastia and pseudogynecomastia are related to chronic bronchitis ($p < 0.001$) and to true clubbing of the fingers including nail deformation and pulp hypertrophy ($p < 0.05$). The conclusions suggest that the

relation of bronchial carcinoma to gynecomastia is only one particular instance of a more general relationship between malignant or benign chronic bronchopulmonary lesions and the osteoarthropathies ("dysacromelia").

Durant ces dernières années, les syndromes paranéoplasiques ont attiré de plus en plus l'attention du clinicien. L'intérêt actuel se porte en particulier sur les tableaux de sécrétion hormonale inadéquate en relation avec des néoplasmes non endocriniens [1-7]. Parmi les tumeurs incriminées, le carcinome bronchique et, presque exclusivement, l'anaplasique à petites cellules, se distingue par la fréquence ainsi que par la diversité de ses manifestations paraendocriniennes: hypercorticisme, syndrome de Schwartz-Bartter (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique), syndrome carcinóide, hypercalcémie, hypoglycémie [1, 6, 8-16].

Si la plupart de ces syndromes ne sont encore qu'imparfaitement éclaircis, il en est un qui reste tout spécialement mal expliqué: l'apparition d'une gynécomastie en cas de néoplasme bronchique. Cette curieuse association, décrite depuis une trentaine d'années environ, connaît un renouveau d'actualité grâce à FUSCO et coll. [17], ROSEN et coll. [18] et FAIMAN et coll. [19]. Ces auteurs tendent à prouver le rôle de gonadotrophines d'origine tumorale dans la mammogénèse masculine paranéoplasique. En effet, ils ont décelé par des tests biologiques et radio-immunologiques une élévation de l'excrétion gonadotrophique urinaire ainsi qu'une activité gonadotrope tumorale dans 5 cas de gynécomasties associées à un cancer bronchique; il s'agit de quatre carcinomes anaplasiques à grandes cellules et d'un adénocarcinome.

La notion même de l'existence de la gynécomastie est souvent difficile à assurer. Il existe des gynécomasties dites fausses car elles dépendent exclusivement du développement cellulo-graisseux sous-dermique. L'examen clinique ne permet pas toujours de différencier aisément une prolifération glandulaire d'une pseudo-gynécomastie. ALMARIC et coll. [20, 21] ainsi que PICARD [22] ont montré que la mammographie permet de distinguer les vraies gynécomasties des fausses. Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de définir à quels types de gynécomastie appartiennent celles qui sont en rapport avec le cancer bronchique. Cette étude a pour but:

- d'établir la fréquence des gynécomasties dans le cancer bronchique selon des critères cliniques et radiologiques;
- d'évaluer la concordance entre la gynécomastie clinique et l'aspect de la glande à la mammographie;
- de mieux définir la relation entre la gynécomastie et le cancer bronchique, en particulier l'existence d'une sécrétion inadéquate de gonadotrophines.

Historique

La notion d'une relation entre le cancer bronchique, la gynécomastie et les dysacromélies n'est pas apparue d'emblée au clinicien, mais s'est révélée par étapes successives.

L'hippocratisme digital accompagnant les infections broncho-pulmonaires est connu depuis l'antiquité. De même, une certaine forme de gynécomastie liée à l'hypogonadisme avait été pressentie dès le Ve siècle avant J.-C.: Hippocrate mentionne en effet un eunuchoïdisme chez les cavaliers scythes, qu'il attribue à des lésions testiculaires liées à une équitation excessive [23].

Ce n'est qu'en 1889 que BAMBERGER, décrivant pour la première fois le syndrome ostéo-articulaire, auquel PIERRE-MARIE allait accorder un an plus tard la désignation d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (O.A.H.P.), signale la coïncidence chez 3 patients d'une gynécomastie et de bronchectasies [24].

En 1908, PARKES WEBER met en évidence la relation entre l'hippocratisme digital, l'O.A.H.P. et les tumeurs intrathoraciques. L'importance du cancer bronchique comme cause de dysacromélie apparaît dès 1930 grâce au perfectionnement technique des examens médicaux [24].

La concomitance de la gynécomastie et du cancer bronchique reste méconnue jusqu'aux alentours de 1935, où elle est relevée tout d'abord par GABARINI et DEL CASTILLO, puis par de nombreux auteurs, dont surtout BARIÉTY et COURY. Ces derniers décrivent pour la première fois en 1950 l'association possible dans le cancer bronchique d'une gynécomastie et d'une O.A.H.P. qu'ils nomment syndrome dysacromélie-gynécomastie. Toutefois, ils mentionnent également ce syndrome dans d'autres affections pulmonaires chroniques [24, 25].

Enfin, en 1966, 67, 68, les cinq observations de FUSCO, ROSEN et FAIMAN suggèrent qu'il pourrait s'agir d'un tableau de sécrétion gonadotrope inadéquate [17, 18, 19].

Matériel et méthodes

A. Les malades

Nous avons étudié les cas de 100 malades atteints de carcinome bronchique, ambulants ou hospitalisés, traités ou suivis par divers services policliniques ou hospitaliers de Genève¹. Seuls les patients chez qui on a pu poser un diagnostic certain de cancer bronchique ont été inclus dans cette étude, ceci d'après des critères macroscopiques (examens bronchoscopique et radiologique) et microscopiques (examens histologique et cytologique). Les sujets ont été pris sans distinction d'âge, de pronostic et de traitement. Ils ont été classés selon les types histologiques en carcinomes épidermoïdes (cette série comprenant également 2 carcinomes anaplasiques à grandes cellules), en carcinomes à petites cellules et en adénocarcinomes. La répartition entre ces trois types histologiques, ainsi que la consommation de tabac sont les suivantes:

	Nombre	≥ 20 cig./jour
épidermoïdes	64	49/64
petites cellules	15	14/15
adénocarcinomes	9	6/9
sans histologie	12	8/12

Sur les 100 patients, 42 ont subi une opération radicale et 58 n'ont été traités que par des moyens palliatifs. Parmi ces derniers malades, 7 ont subi une opération palliative, 14 n'ont reçu qu'une thérapeutique chimique, 12 n'ont subi qu'une radiothérapie et 25 ont été traités symptomatiquement.

Afin d'évaluer le degré de survie des patients au moment de l'examen, nous les avons répartis en 5 catégories comprenant:

1. 4 malades sans signes de récurrence postopératoire depuis plus de 5 ans,
2. 10 malades sans signes de récurrence postopératoire depuis plus d'un an,
3. 22 malades sans signes de récurrence postopératoire depuis moins d'un an,
4. 6 malades avec récurrence postopératoire,
5. 58 malades inopérables.

B. L'étude

1. Critères anamnestiques et cliniques

L'anamnèse et le status clinique ont été effectués de façon identique pour tous les patients par le même investigateur.

En face d'une hypertrophie mammaire, il a fallu tout d'abord écarter une pseudogynécomastie, bien plus fréquente que les vraies, et éventuellement une tumeur. L'homme possède normalement une glande mammaire rudimentaire, invisible macroscopiquement, qui est réduite à quelques travées conjonctives représentant des canaux galactophores vestigiaux [20, 26, 27]. L'hypertrophie mammaire peut revêtir deux formes de structure morphologique et de signification distincte:

Les gynécomasties vraies, toujours liées à un processus pathologique, consistent en une hyperplasie de la glande vestigiale. Elles peuvent être sensibles, rarement chaudes et douloureuses. Elles correspondent histologiquement à un certain degré de croissance canaliculaire ou de prolifération réticulo-conjonctive péri-canaliculaire [27-31].

Les fausses gynécomasties n'ont aucune signification pathologique et sont indolores. Elles se caractérisent par une simple surcharge adipeuse, coexistant volontiers avec une obésité du tronc. Elles peuvent apparaître pendant l'adolescence ou lors de l'andropause et sont souvent familiales [27-31].

Nous avons donc utilisé divers critères anamnestiques et cliniques nécessaires à la différenciation des vraies et des pseudogynécomasties. L'anamnèse a porté sur la date d'apparition présumée de la gynécomastie au cas où celle-ci était remarquée par le patient et sur le degré de sensibilité de la glande. La palpation d'une tuméfaction mammaire de caractère grenu, inhomogène, s'opposant à la consistance molle d'une surcharge adipeuse, ainsi que la coexistence parfois d'un mamelon saillant et d'une aréole élargie, voire hyperpigmentée, ont été les principaux critères en faveur d'une vraie gynécomastie.

Une fois posé le diagnostic de vraie gynécomastie, il s'est agi d'éliminer des affections susceptibles de conditionner l'apparition d'une gynécomastie en dehors du carcinome bronchique. C'est pourquoi nous avons recherché des maladies associées au cancer bronchique telles que pneumopathie chronique, insuffisance testiculaire ou hépatique, diabète.

Le status a été complété par l'appréciation de l'état général, du degré de cyanose, du stade de la maladie, de la localisation du néoplasme et par la recherche d'une dysacromélie.

2. Radiologie

Tous les patients présentant des signes cliniques de gynécomastie ont subi des radiographies mammaires de profil [21, 22,

¹ Centre d'onco-hématologie des policliniques et de l'Hôpital cantonal (Médecin responsable: Dr P. MAURICE, Prof. assistant), Policlinique universitaire de médecine (Directeur: Prof. E. MARTIN), Clinique chirurgicale universitaire (Directeur: Prof. J. C. RUDLER), Clinique médicale universitaire (Directeur: Prof. A. MULLER), Clinique médicale thérapeutique universitaire (Directeur: Prof. R. S. MACH).

32, 33, 34]. Nous avons employé des films sans écran et un kilovoltage de 40 kV. Les patients ont été placés en décubitus latéral, le bras passé derrière le dos afin de dégager le muscle pectoral, sans usage de compresseurs locaux. La mammographie a été utilisée afin de confirmer le diagnostic clinique de gynécomastie, de différencier les vraies hypertrophies mammaires des surcharges adipeuses, d'apprécier le degré de prolifération glandulaire ainsi que d'évaluer les différents types morphologiques radiologiques.

Nous avons admis les critères radiologiques suivants: la *glande vestigiale normale* chez l'homme se présente sous la forme de quelques fins tractus radio-opaques se dispersant rapidement à partir du mamelon dans le tissu conjonctivo-graisseux sous-cutané sans constituer une image structurée [20, 21, 22, 32]. La *pseudogynécomastie* se distingue par une abondante couche de graisse sous-cutanée, homogène, peu radio-opaque, où se perdent les vestiges glandulaires et sur laquelle se dessine parfois le réseau vasculaire sous-cutané.

La *vraie gynécomastie* est caractérisée par l'hyperplasie des canaux galactophores, formant une image radio-opaque bien structurée. Il en existe 4 types radiologiques différents [20, 21, 22, 32]:

- a) le type dendritique, qui est rencontré le plus fréquemment, consiste en une image arrondie aux contours nets en avant, chevelue et mal délimitée en arrière;
- b) le type nodulaire forme une image en galette qui correspond déjà à des lobules glandulaires;
- c) le type mixte est une combinaison des deux premiers;
- d) le type triangulaire est relativement rare. Il s'agit d'une forme encore plus développée que les précédentes et qui est comparable au stade prépubertaire de la jeune fille.

3. Dosages hormonaux

Nous avons personnellement dosé les gonadotrophines chez tous les patients présentant ou non une gynécomastie, selon la méthode d'inhibition de l'hémagglutination passive de BOYDEN, WIDE et GEMZEL [35, 36]. Cette technique a été choisie en raison de sa plus grande précision que celle des tests biologiques, ainsi que pour sa simplicité et sa rapidité d'exécution. Nous avons utilisé le test immunologique Pregnosticon (Organon), tel qu'il est actuellement pratiqué comme examen de routine pour le diagnostic de la grossesse [37-40].

Résultats

Nous admettons comme vraies gynécomasties celles qui sont prouvées par la radiologie. Sur 100 cas nous avons constaté 6 gynécomasties vraies et 14 pseudogynécomasties, soit respectivement 6 et 14%.

1. Clinique (Tab. 1 et 2)

L'âge moyen des patients sans gynécomastie, des porteurs de vraies gynécomasties et de pseudogynécomasties est identique; il correspond à l'âge moyen des cancéreux bronchiques en général [41]. Il existe une prédominance significative des cancers épidermoïdes ($p < 0,001$); mais la fréquence relative des carcinomes à petites cellules et des adénocarcinomes est difficile à établir en raison du nombre insuffisant de ces types histologiques dans notre étude. Par conséquent, il n'est pas possible de mettre en évidence une relation significative entre les gynécomasties et un type histologique particulier (Tab. 1).

La répartition des cas en fonction de l'évolution de la maladie n'est pas identique dans les trois catégories de patients: chez les malades sans gynécomastie les

Tableau 1
Types histologiques, âge moyen, évolution, localisation de la gynécomastie par rapport à la tumeur primaire (SG = sans gynécomastie, VG = vraies gynécomasties, FG = fausses gynécomasties)

	Total	SG	VG	FG
Nombre total				
des patients ...	100	80	6	14
Age moyen	63,6	64	65	62
(extrêmes)	(46-85)	(47-85)	(62-71)	(46-74)
Epidermoïdes ...	64	49	5	10
Petites cellules ..	15	13	0	2
Adénocarcinomes	9	8	0	1
Sans histologie ..	12	10	1	1
Opérat. radicales	42	29	2	11
Autres traitements	58	51	4	3
Récidives postop.	6	6	0	0
Sans signes de récidives postop.				
depuis: - 1 an	22	16	1	5
+ 1 an	10	5	1	4
+ 5 ans	4	2	0	2
Gynécomasties ..	20	/	6	14
symétriques ...	14	/	2	12
prédominant du côté du CA	4	/	3	1
prédominant du côté opposé	2	/	1	1
Total localisation à droite	50	39	4	7
Total localisation à gauche	50	41	2	7

guérisons apparentes correspondent à 23 cas sur 80, chez les malades avec fausses gynécomasties à 11 cas sur 14 et chez les malades avec vraies gynécomasties à 2 cas sur 6. Cependant, on ne peut pas affirmer que la présence d'une vraie gynécomastie soit liée au mauvais pronostic de la maladie. En outre, il n'y a aucune relation valable entre la nature des interventions (radicales ou palliatives) et la gynécomastie vraie ou fausse (Tab. 1).

Toutes les gynécomasties vraies ou fausses sont bilatérales. Les gynécomasties vraies sont en général asymétriques mais on ne peut affirmer de prédominance du côté de la tumeur, tandis que les pseudogynécomasties sont symétriques (Tab. 1).

Nous constatons que la gynécomastie n'est pas liée à certaines localisations pulmonaires préférentielles. En outre, on peut affirmer avec $p < 0,001$ qu'il n'y a aucune prédominance droite ou gauche de la gynécomastie (Tab. 1).

La répartition des affections antérieures ou concomitantes au cancer (Tab. 2) est identique dans les trois groupes de patients, excepté les bronchites chroniques et l'éthylisme chronique qui se rencontrent en majorité chez les malades avec vraies et fausses gynécomasties; la répartition de ces deux affections est comparable dans les catégories de vraies et fausses gynécomasties. La présence d'une gynécomastie vraie ou fausse est liée à la bronchite chronique ($p < 0,001$) mais

Tableau 2

Affections antérieures ou concomitantes au carcinome bronchique et dysacromélies

	Total	SG	VG	FG
Nombre total	100	80	6	14
Hippocratisme digital vrai ..	16	10	2	4
Déformation unguéale simple	61	53	3	5
Maladie de Pierre-Marie				
(O.A.H.P.)	1	1	0	0
Bronchite chronique	47	31	4	12
Toux chronique	52	34	5	13
Asthme	7	3	0	4
Tuberculose	7	7	0	0
Silicose	0	0	0	0
Diabète	6	4	1	1
Ethylisme chronique	30	25	2	3
Cirrhose hépatique	5	4	1	0
Insuffisance testiculaire	5	3	0	2
Gynécomastie familiale	4	0	0	4
Bronchites chroniques/total		$\frac{31}{80}$	$< \frac{16}{20}$	

pas à l'éthylisme chronique de manière statistiquement significative. Notons encore que parmi les gynécomasties adipeuses se trouvent 4 gynécomasties familiales qui n'existent pas dans la série des gynécomasties vraies, mais on ne peut pas en déduire une relation.

Le pourcentage d'hippocratisme digital vrai, c'est-à-dire l'association d'une déformation unguéale et d'une hypertrophie pulpaire, est le plus important dans le groupe des gynécomasties vraies et fausses; il est nettement inférieur dans la catégorie des patients sans gynécomasties; on peut affirmer qu'il existe une association entre l'hippocratisme digital vrai, la gynécomastie vraie et la gynécomastie fausse ($p < 0,05$) (Tab. 2). Vraies et fausses gynécomasties se comportent comme un même phénomène avec une probabilité $p < 0,05$ au terme d'une analyse de χ^2 d'homogénéité.

2. Radiologie (Fig. 1 et 2)

a) *Gynécomasties vraies (6 cas)*. – L'image radiologique correspondant à la glande montre que le degré

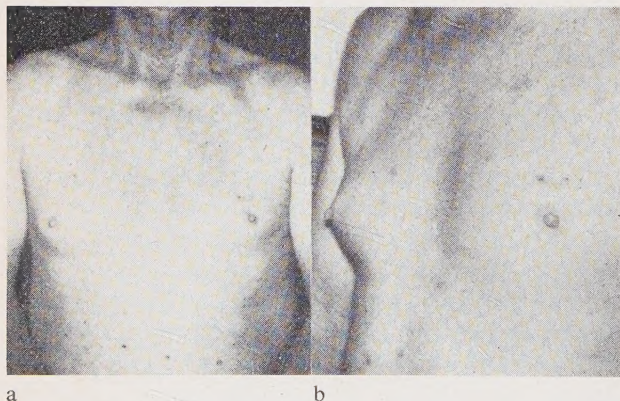


Fig. 1. Aspect extérieur d'une gynécomastie.

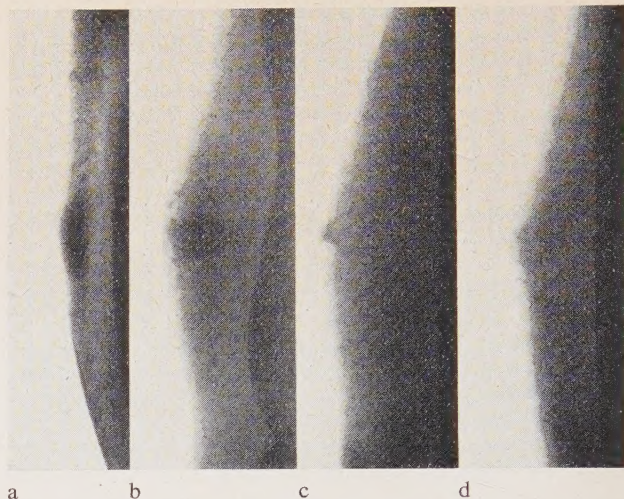


Fig. 2. – a) Gynécomastie nodulaire. – b) Gynécomastie dendritique. – c) Gynécomastie avec glande atrophique associée à une surcharge adipeuse. – d) Gynécomastie avec simple surcharge adipeuse.

de prolifération glandulaire est modéré chez tous les cas, allant au maximum de 1,5 cm sur 2,5 cm. La répartition morphoradiologique est la suivante: 3 dendritiques, 1 nodulaire, 2 mixtes (nodulo-dendritiques).

b) *Fausse gynécomasties (14 cas)*. – Sur 5 mammographies, on distingue parfaitement les tractus vestigiaux se dispersant dans une couche de graisse abondante; 8 autres clichés ne révèlent qu'une surcharge adipeuse diffuse. Nous avons constaté 1 cas limite où la glande vestigiale est entourée de tissu graisseux, dont l'abondance dépasse à peine le stade admis comme physiologique.

Notons encore 1 cas classé dans le groupe des patients sans gynécomasties, où la radiographie n'a démontré ni tractus vestigiaux ni hypertrophie adipeuse, alors que les caractéristiques cliniques consistaient en un mamelon saillant isolé, connu du patient depuis toujours.

3. Correspondance clinique et radiologique

Sur l'ensemble des 20 hypertrophies mammaires vraies et fausses, 14 correspondent cliniquement et radiologiquement. Cette correspondance équivaut donc à 70%.

Par un test de χ^2 , il n'est pas possible de dissocier vraies et fausses gynécomasties sur la base des critères cliniques. Tout se passe comme s'il s'agissait de la même affection, la notion de vraie ou fausse gynécomastie étant la résultante d'un bilan clinique et radiologique combiné. On ne peut pas mettre en évidence de critère clinique absolu.

4. Dosages hormonaux

Nous n'avons pas décelé de gonadotrophines urinaires chez les 100 patients étudiés,

Discussion

1. *Définition de la gynécomastie clinique.* – Il ressort de notre étude que vraies et fausses gynécomasties sont indissociables individuellement du type histologique, d'une maladie d'accompagnement et d'une pathologie unguéale. En outre, elles ne semblent pas se comporter de manière significativement différente selon l'évolution de la maladie et la nature du traitement.

Par ailleurs, les caractères cliniques utiles afin de différencier l'hypertrophie glandulaire de la surcharge adipeuse sont souvent source d'erreur. En fait il n'est guère possible de relever un critère clinique absolu permettant de distinguer vraies et fausses gynécomasties: la sensibilité de la glande est un symptôme peu représentatif de par sa rareté; quant aux modifications de forme ou de pigmentation du mamelon et de l'aréole, elles n'ont aucune valeur; l'appréciation de la palpation est très difficile en raison de l'existence fréquente d'une glande non palpable sous la surcharge adipeuse.

2. *Définition de la gynécomastie radiologique.* – Nous sommes conscients du fait que la qualité de l'imagerie radiologique n'est pas aussi bonne que nous l'aurions désiré, l'appareil ne permettant pas un kilovoltage inférieur à 40 kV. Cependant, il apparaît clairement, si l'on compare toutes les gynécomasties, que la notion de «vraie» ou «fausse» est beaucoup trop élémentaire: il existe en effet toute une série d'images intermédiaires. Ainsi on peut classer l'ensemble en plusieurs catégories morphoradiologiques correspondant à un développement plus ou moins prononcé de certains tissus mammaires, soit:

- les surcharges adipeuses sans trace de glande vestigiale;
- l'existence d'une glande atrophique associée à une surcharge adipeuse plus ou moins abondante;
- les gynécomasties peu développées, à la limite du stade physiologique, entourées d'un tissu adipeux plus ou moins important;
- les hypertrophies glandulaires nettes accompagnées ou non de tissu adipeux, de type dendritique, nodulaire ou mixte.

3. *Dosages hormonaux.* – Nous n'avons trouvé aucune élévation de l'excrétion gonadotrophique urinaire contrairement à FUSCO, ROSEN et FAIMAN. Toutefois il est difficile de comparer nos résultats avec les leurs, car ils ont utilisé d'autres méthodes. Notons cependant que ROSEN et coll. [18] ont également obtenu des résultats négatifs avec le test de grossesse d'inhibition d'hémagglutination Gravindex et qu'ils ne donnent pas d'explication de ce manque de concordance. Par conséquent, le fait que nous n'ayons pas mis en évidence d'élévation hormonale gonadotrope avec le test de grossesse Pregnosticon ne contredit pas ces auteurs. On peut formuler deux hypothèses: a) les cas

de FUSCO, ROSEN et FAIMAN sont exceptionnels, comparés à l'ensemble des cancers bronchiques; b) les valeurs de gonadotrophines urinaires sont très faibles, inférieures au seuil de sensibilité du test de grossesse, ce qui est particulier, car les sécrétions hormonales paranéoplasiques sont habituellement très élevées. De toute façon, nos résultats montrent que le test de grossesse Pregnosticon ne peut servir à déceler la présence d'un cancer bronchique chez un patient présentant une gynécomastie.

Nos résultats nous permettent d'affirmer de manière statistiquement significative que la gynécomastie vraie ou fausse est en relation avec la bronchite chronique ($p < 0,001$), ce qui parle contre un syndrome paranéoplasique. Elle est également liée à l'hippocratisme digital vrai ($p < 0,05$). L'association connue gynécomastie-dysacromélie dans les affections pulmonaires chroniques est un second argument qui tend à infirmer l'origine tumorale de la gynécomastie.

Enfin, si l'on admet que les gynécomasties associées au cancer bronchique ont une origine gonadotrophique, il semble curieux qu'une telle sécrétion hormonale inappropriée ait été si rarement décrite, alors que les carcinomes bronchiques sont si fréquents. D'après FUSCO et ROSEN, l'activité gonadotrope correspond à un type histologique particulier, le carcinome anaplasique à grandes cellules, contrairement à FAIMAN dont le seul cas présenté est un adénocarcinome. On peut envisager que les 5 cas rapportés par FUSCO, ROSEN et FAIMAN sont de vrais syndromes paranéoplasiques exceptionnels qu'il faut distinguer de la plupart des affections pulmonaires chroniques malignes ou bénignes accompagnées de gynécomastie. Il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut classer les gynécomasties des cancers bronchiques parmi les syndromes paranéoplasiques endocriniens habituels. Nous pensons qu'elles représentent plutôt un cas particulier d'une relation clinique plus générale entre les maladies bronchopulmonaires chroniques, malignes ou bénignes et la dysacromélie.

Nous désirons exprimer notre vive reconnaissance au Prof. P. WETTSTEIN et au Dr P. ALBERTO (Centre d'onco-hématologie) pour leurs précieux conseils, au Dr G. MÉRIER pour son aide concernant l'analyse statistique, ainsi qu'à la maison Organon qui nous a procuré les tests Pregnosticon à titre gracieux.

1. GREENBERG E., DIVERTIE M. B. et WOOLNER L. B.: Amer. J. Med. 36, 106–120 (1964).
2. MYERS W. P. L. et TASHIMA C. K.: Med. Clin. N. Amer. 50, 763–778 (1966).
3. LINQUETTE M.: Encyclopédie médico-chirurgicale de 1966, Glandes endocrines.
4. ODELL W. D. et WILLIAMS R. H.: Textbook of endocrinology, 4e édition, p. 1211–1222. W. B. Saunders Co., Philadelphia/London/Toronto 1968.
5. SLAMA R. et NIVET M.: Rev. Prat. (Paris) 12, 2521–2532 (1963).
6. Leading Article: Lancet 1964/I, 317.
7. WYSS F.: Triangle 8, 96–100 (1967).
8. BARIÉTY M., DELARUE J., PAILLAS J. et RULLERE R.: Les carcinomes bronchiques primitifs, Masson, Paris 1967.

9. MARMORSTON J., WEINER J. et HOPKINS C.: *Cancer* 19, 985-994 (1966).
10. WILLIAMS M. J.: *Cancer* 15, 109-117 (1962).
11. COLE V. W., MIN B. S. et KAWATE R.: *Clin. Res.* 12, 40 (1964).
12. HYMES A. C. et DOE R. P.: *Amer. J. Med.* 33, 398-407 (1962).
13. LIDDLE G. W., GIVENS J. R. et NICHOLSON W. E.: *Cancer Res.* 25, 1057-1061 (1965).
14. MILGROM E.: *Rev. Tuberc. (Paris)* 30, 810-813 (1966).
15. DELAERE J., DE SOUSA R. C., RUDLER J. C. et MACH R. S.: *Presse méd.* 73, 109-113 (1965).
16. GOWENLOCK A. H. et PLATT D. S.: *Lancet* 1964/I, 304.
17. FUSCO F. D. et ROSEN S. W.: *New Engl. J. Med.* 275, 507-514 (1966).
18. ROSEN S. W., BECKER CH. E., SCHLAFF S., EASTON J. et GLUCK M. C.: *New Engl. J. Med.* 279, 640-641 (1968).
19. FAIMAN CH., COLWELL J. A., RYAN R. J. et coll.: *New Engl. J. Med.* 277, 1395-1399 (1967).
20. ALMARIC R. et GELLER S.: *J. Radiol. Electrol.* 40, 292-296 (1959).
21. ALMARIC R., GELLER S., LAGARDE C. et LAURENS G.: *Presse méd.* 42, 1562-1565 (1960).
22. PICARD J. D.: *Ann. Radiol.* 8, 477-490 (1965).
23. TREVES N.: *Cancer* 11, 1083-1101 (1958).
24. COURY CH.: *L'hippocratismes digital*. Baillière, Paris 1960.
25. BARIÉTY M. et COURY CH.: *Sem. Hôp. Paris* 1950, no 26.
26. VIGNALOU J., LEMARCHAL A., BERTHAUX P. et COLAS-BELCOUR J. F.: *Sem. Hôp. Paris* 63, 3714-3717 (1957).
27. HALL P. F.: *Clinical endocrinology*, p. 468-479. Astwood & Cassidy, New York 1960.
28. WILLIAMS R. H. et PAULSEN A.: *Textbook of endocrinology*, 4e édition, p. 442. W. B. Saunders Co., Philadelphia/London/Toronto 1968.
29. AZERAD E. et CORIAT L.: *Glande mammaire. Encyclopédie médico-chirurgicale de 1958, Glandes endocrines.*
30. LEVI-VALENSI A., CHAULET P., MILOU B. et LACROIX R.: *Sem. Hôp. Paris* 53, 2882-2888 (1964).
31. TIBAUT PH.: *Presse méd.* 37, 1460-1463 (1959).
32. BACLESSE F. et WILLEMIN A.: *Atlas de mammographie.*
33. GERSHON-COHEN J.: *Amer. J. Roentgenol.* 84, 224-226 (1960).
34. WETTSTEIN P.: *Méd. et Hyg. (Genève)* 25, 479-481 (1967).
35. WIDE L. et GEMZELL C. A.: *Acta endocr. (Kbh.)* 35, 261-267 (1960).
36. KELLER P. J. et GLAUSER L.: *Ther. Umsch.* 23, 502-505 (1966).
37. SCHUURS A.: *Organorama* 3, 4e année, 3-10 (1968).
38. SCHUURS A.: *Organorama* 4, 4e année, 4-10 (1968).
39. RICHTER R. H. H. et ARNOLD M.: *Méd. et Hyg. (Genève)* 590, 319-320 (1963).
40. LUNENFELD B.: *Proceedings of the second international congress of endocrinology* 83, 814 (1964).
41. GSELL O. R.: *Oncologia (Basel)* 19, 194-217 (1965).

